

10.5
392
Vol. 2

No 5

Mai 1937

LAVAL MÉDICAL

MAY 18 '37

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

TAXOL

LE
RÉÉDUCATEUR
TYPE
DE L'INTESTIN
SANS
ACCOUTUMANCE

Laboratoire **LOBICA**

Paris, France

J. EDDÉ, Ltée.

Agent.

Une formule nouvelle

PHOSPHO-STRYCHNAL

groupe en un seul produit

La médication **strychnique**

La médication **phosphorée**

La médication **polyphosphatée**

Gouttes 20 à 40 par jour.

Asthénie — Anorexie — Convalescences.

LABORATOIRES LONGUET

Paris

J. EDDÉ Limitée, Agent Général, Montréal.

I

VOI

unif
ricu

qu'
ana
d'u
ph
ph

de

LAVAL MÉDICAL

VOL. 2

N° 5

MAI 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

OESOPHAGOSPASME

(OBSERVATION)

par

Jules GOSSELIN,

Médecin électro-radiologiste à l'Hôpital Laval

Cette affection, plutôt rare, se présente sous l'aspect d'une dilatation uniforme de l'œsophage au-dessus d'un spasme siégeant dans sa partie inférieure au niveau du passage diaphragmatique.

On a appelé cette affection durant longtemps « cardiospasme » parce qu'on croyait que le spasme se produisait au niveau du cardia ; des recherches anatomiques et post-opératoires ont prouvé que la croyance à l'existence d'un sphincter au cardia était fausse, et que les spasmes inférieurs de l'œsophage se produisaient toujours au rétrécissement normal œsophagien diaphragmatique.

Les causes de ces spasmes peuvent être très variées et nous retrouvons de plus en plus maintenant une épine irritative locale ou à distance. Les

épines locales peuvent comprendre les irritations produites par le passage de corps étrangers ; les irritations par les caustiques ou la chaleur ne sont pas à inclure dans ces cas, car les brûlures sont toujours produites dans les segments supérieurs de l'œsophage.

Les épines irritatives à distance sont constituées par les ulcères stomacaux, duodénaux, et par les affections pulmonaires ou pleurétiques.

La complexité de l'innervation de cette région laisse supposer les causes différentes de cette affection.

Il y a quelques années, on attribuait beaucoup à l'élément nerveux et psychique du malade, la cause de ce spasme ; avec la recherche radiologique plus approfondie, on considère maintenant beaucoup moins cet élément, quoique dans notre observation, nous serions portés à croire à l'inexistence d'une autre lésion irritative.

Nous n'avons retrouvé dans nos archives des départements d'Électro-Radiologie de l'Hôpital du St-Sacrement et de l'Hôpital Laval que deux observations où beaucoup de détails nous manquent du fait de l'insuffisance de l'organisation documentaire dans nos premières années de travail.

Une des observations relatait un œsophagospasme chez un malade souffrant d'un ulcère d'estomac vérifié radiologiquement.

L'autre observation, beaucoup plus intéressante, nous décrit un malade à qui, dans un hôpital extérieur, on avait fait une bouche gastrostomique deux ans auparavant, en vue de le nourrir. Le diagnostic radiologique posé, en ce cas, avait été un épithélioma de l'œsophage, car on avait cru que cet arrêt au niveau de la portion œsophagienne inférieure était dû à une tumeur.

A la demande du docteur Arthur Rousseau, qui doutait de l'étiologie cancéreuse de ce spasme qui durait depuis trois années, nous avons examiné ce malade. Dès les premiers temps de l'examen, nous avons perçu la dilatation énorme de l'œsophage. L'individu ne se plaignait pas trop de cet état, car on le nourrissait depuis deux ans au moyen de sa bouche gastrostomique. Nous avons eu l'idée de lui injecter tout de suite une solution de belladone ; dès cet instant, à la grande surprise du patient, le baryum s'écoula rapidement dans l'estomac. Il n'avait pas éprouvé cette sensation depuis deux ans.

Dans les semaines qui suivirent, la bouche gastrostomique fut fermée, et le malade quitte l'hôpital avec le parfait fonctionnement de son œsophage.

Notre observation, qui fait le sujet de ce travail, est beaucoup plus instructive, car nous avons affaire ici à un malade intelligent, qui nous a beaucoup aidé dans nos interrogatoires et nos différents examens radiologiques.

M. X... âgé de 37 ans, est admis dans le Service du docteur Desmeules le 2 août 1936, pour toux, expectorations, douleurs thoraciques, faiblesse, amaigrissement et vomissements fréquents. On ne retrouve rien dans ses antécédents héréditaires et personnels. Depuis le mois de juin 1934, le malade a des vomissements alimentaires non modifiés, non douloureux, qui se produisent cinq à dix minutes après les repas gras ou solides ; il maigrit de 28 livres et constate une diminution réelle de ses forces physiques. Il attribue l'origine de ses vomissements, qui sont les seuls symptômes importants dont il se plaint, à la déglutition involontaire d'un gros noyau de fruit. Nous relevons cependant, par l'interrogatoire, un surmenage assez prononcé au moment de l'éclosion de ces vomissements.

Il a consulté plusieurs médecins avant son entrée à Laval, et plusieurs médications symptomatiques furent employées sans résultat. Dès son arrivée ici, les examens d'usage sont faits : le Wassermann est négatif ; les examens successifs des crachats homogénéisés sont négatifs ; aucune trace de sang dans les selles et les vomissements. Le malade est alors adressé au département de Radiologie où nous commençons à l'examiner sous tous les aspects afin de découvrir l'origine de ces vomissements répétés.

Par suite du travail de routine, une radiographie pulmonaire est prise et nous ne trouvons qu'une légère accentuation des images hilaires.

Le 17 août 1936, un transit œsophagien et stomacal nous donne une dilatation assez uniforme de tout l'œsophage, du rétrécissement diaphragmatique à la partie supérieure. Une première quantité de solution barytée passe très bien pour remplir l'estomac, et une quantité supplémentaire est aussitôt bloquée au rétrécissement diaphragmatique. Il n'existe sur aucune de nos radiographies de la région œsophagienne et de l'estomac un aspect radiologique pouvant être la cause de ce spasme.

Les cinq examens radiologiques identiques, à dates différentes, faits dans toutes les positions, verticales, horizontales, même déclives confirment toujours le même état radiologique de l'œsophage.

Ces examens, dont nous vous montrons les radiographies importantes ont été faits avec le plus d'exactitude possible et nous en sommes toujours au même point de la recherche étiologique de ce spasme.

Nous fournissons pour la publication deux clichés laissant voir, dans toute son étendue, cet aspect radiologique.

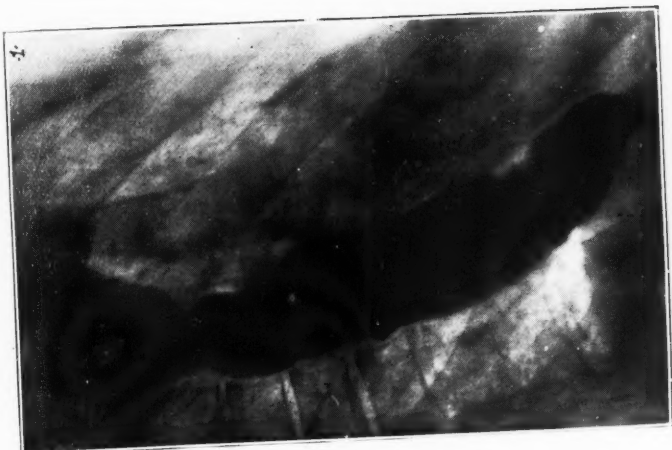
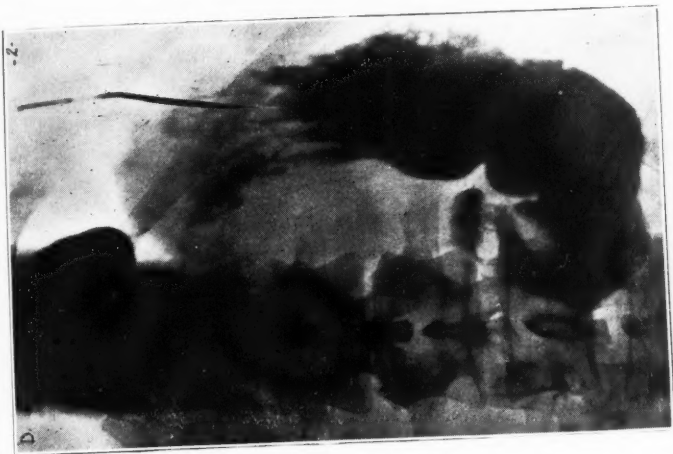
Que penser alors de ces examens ?

Nous croyons fermement à l'inexistence d'une lésion à moins que cette déglutition d'un gros noyau de fruit ait causé une petite ulcération indécidable à ce niveau.

Le côté psychique de ce malade est facile à exciter, car nous avons réussi souvent par la suggestion à obtenir une évacuation presque complète sous l'écran. Les anti-spasmodiques ont donné de légers résultats. L'état général de ce malade est maintenant meilleur cependant ; par un régime approprié, il a engraisé de 8 livres depuis son arrivée à l'hôpital et nous croyons à une guérison possible dans ce cas, si nous voulons vérifier et relever son système nerveux.

Nous avons pensé à l'anesthésie locale ou générale pour obtenir la résolution de ce spasme durant un examen ; mais nous n'avons aucune image de soustraction à ce niveau pouvant faire penser à une affection organique. Nous obtiendrons alors une évacuation certaine sans déceler la cause exacte du spasme.

Nous offrons à la discussion des radiologistes présents la série des radiographies que nous vous présentons.



pe
ba
cu
m
b
é

R
c
J

MALADIE DE WILSON

(3^e CAS DANS UNE MÊME FAMILLE)

par

Sylvio CARON

Chef de service à la Clinique Roy-Rousseau

C.-A. PAINCHAUD

Biologiste à la Clinique Roy-Rousseau

Jean SIROIS

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

Dans le but de vous rendre cette présentation plus compréhensible, permettez-moi de vous lire quelques pages du *Précis de Neurologie*, de L. Rimbaud, collection Testut, 1933, sur la Maladie de Wilson (dégénération lenticulaire progressive), que Henri Claude, dans la Pathologie Interne sur les maladies du système nerveux dénomme : Maladie de Wilson, (*Dégénérescence bilatérale progressive du noyau lenticulaire avec cirrhose hépatique*). Tome I, 2^e édition, Bibliothèque Carnot-Rathery, 1932.

1° *Définition et étiologie.* Dans une série de travaux publiés en 1911-1912, Kinner Wilson (de Londres) décrit un syndrome anatomo-clinique familial dont les lésions essentielles sont une dégénération progressive du noyau lenticulaire associée à une cirrhose hépatique.

C'est une maladie de la deuxième enfance, débutant en général entre 12 et 20 ans. Elle frappe les deux sexes, mais plus spécialement les hommes. Son caractère familial est net ; plusieurs enfants d'une même génération sont atteints ; le caractère familial se retrouve dans la moitié des cas environ. (STOECKER et HIGIER). Elle peut être héréditaire. (HALL).

2° *Symptomatologie.* Les symptômes lenticulo-striés sont au premier plan.

On constate en général :

a) du tremblement qui commence à se manifester à propos de mouvements volontaires délicats (écriture, couture) et qui a tous les caractères du tremblement kinétique et intentionnel. Il s'exagère progressivement et peut, dans la suite, se produire au repos comme dans la maladie de Parkinson ;

b) de la rigidité, de l'hypertonie, des contractures atteignant les membres, le tronc, le cou. La marche est d'allure spasmodique, rendue difficile par la raideur et le tremblement ;

c) les spasmes de torsion des membres et de la colonne vertébrale sont fréquents ; il s'y associe des mouvements athétosiques ;

d) la dysarthrie est à la fois explosive et monotone. L'articulation des mots devient même impossible (anarthrie) ; la sialorrhée, la dysphagie sont fréquentes ;

e) le facies est parfois souriant, parfois grimaçant ;

f) le rire et le pleurer spasmodiques s'observent à une phase avancée de la maladie ;

g) une pigmentation en vert de la cornée a été signalée dans quelques cas ;

h) les troubles psychiques sont la règle : asthénie, émotivité, indifférence, déficit intellectuel, enfin état démentiel ;

i) pas de signe de la série pyramidale : c'est l'hypertonie et la rigidité qui causent l'impotence, mais il n'y a pas de paralysie vraie ;

j) les réflexes tendineux sont normaux : pas de BABINSKI. ;

k) les symptômes hépatiques sont souvent associés à ces troubles lenticulo-striés ; petits signes d'insuffisance hépatique, poussées d'ictère, ascite, enfin parfois tout le tableau d'une cirrhose du type atrophique.

l) l'évolution est fatale. La mort survient en général en quelques mois, un an, cinq ans.

3° *Anatomie pathologique.* A — SYSTÈME NERVEUX. La lésion essentielle est la désintégration à peu près symétrique et bilatérale du noyau lenticulaire et plus particulièrement du locus pallidus. Il s'agit tantôt d'une simple décoloration ou d'un léger état criblé, tantôt d'une diminution importante de volume du noyau lenticulaire qui peut même être vacuolisé et creusé par un processus de nécrose. La caractéristique histologique est, d'après

K. Wilson, une dégénération parenchymateuse progressive des éléments nerveux du noyau, avec le remplacement des éléments nerveux détruits par une importante prolifération névroglie.

La capsule interne est indemne.

B — LÉSIONS HÉPATIQUES ET SPLÉNIQUES. On constate ordinairement des lésions de cirrhose multi ou mono-lobulaire avec atrophie et dégénération des cellules hépatiques et hyperplasie du tissu conjonctif de l'organe.

La rate est généralement hypertrophiée.

4° *Pathogénie.* Les idées de Wilson sur la pathogénie de la dégénération hépato-lenticulaire sont généralement admises. Considérant l'importance du processus de dégénération parenchymateuse, il suppose que ces lésions sont sous la dépendance d'une intoxication ou d'une toxi-infection. D'autre part, en raison de l'hépatite et de l'atteinte splénique, il croit pouvoir conclure que la toxine est d'origine alimentaire ou intestinale.

SOJWALL et SODERBERGH partagent cette opinion. « On peut concevoir, disent-ils, que les affections intestinales de causes diverses peuvent produire un poison parfaitement défini, mais encore inconnu, qui détermine des lésions cérébrales par l'intermédiaire du foie et de la rate ou bien qui a, dès le début, une affinité pour tous ces organes. »

C'est une affinité spéciale de l'entéro-toxine par le noyau lenticulaire, analogue à celle que présentent l'oxyde et le sulfure de carbone pour cette zone sous-corticale, et sans doute une disposition spéciale des vaisseaux de cette masse grise qui expliquent la localisation élective. On peut enfin admettre que cette sensibilité lenticulaire à l'agent toxique est transmise héréditairement à certains individus d'une même génération, ce qui explique le caractère familial de la maladie.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mlle G. B..., âgée de 21 ans, est admise à la Clinique Roy-Rousseau le 22 octobre 1936, parce qu'elle est devenue intolérable dans son milieu par ses appels inconsidérés et puérils, et par la peur des parents de voir le 3e membre de leur famille mourir d'une même maladie nerveuse.

Antécédents familiaux. Père âgé de 67 ans, en bonne santé, cultivateur.

Mère, âgée de 60 ans, en bonne santé.

Le père et la mère sont des cousins germains.

Un oncle paternel, à mental déficient, mort à 57 ans, à l'Hôpital de la Baie St-Paul.

15 enfants dans la famille, pas de fausses-couches.

9 sœurs vivantes, en bonne santé, 6 mariées et 3 célibataires.

Un frère âgé de 25 ans, est en bonne santé.

Une sœur est décédée à la Clinique Roy-Rousseau, (25 ans) de la maladie de Wilson. Autopsie faite et présentation du cas à une séance de la Société médicale des Hôpitaux Universitaires, en 1932, mais sans publication.

3 frères seraient morts :

L'un à 19 ans, en 1920, après un an de maladie.

L'autre à 24 ans, en octobre 1930, après 6 ans de maladie, dont 3 ans au lit. Grande faiblesse, tremblement, contracture généralisée, troubles de la parole et de la déglutition. Probablement maladie de Wilson.

Le 3e à 21 ans, en 1933, malade un an, dont six mois au lit. Aurait subi un examen dans un hôpital de Montréal.

Antécédents personnels. Aucune infection de la première enfance n'est relevée dans les antécédents de la malade.

Elle nous dit avoir toujours joui d'une excellente santé jusqu'en avril 1935, date de ses tout premiers troubles. A la fin de septembre 1936, otite suppurée qui s'est guérie après son admission à la Clinique.

État civil : Célibataire, âgée de 21 ans.

Elle semblait douée d'une intelligence particulièrement brillante, car à 17 ans, elle détenait diplôme supérieur.

Mode du début de la maladie. Tous ses troubles débutèrent en avril 1935. La malade fit une retraite paroissiale en avril. Après la retraite elle fut prise de scrupules et passa environ une semaine à ne presque pas dormir la nuit. Elle songeait continuellement à ses péchés. Voyant son état physique s'altérer, un médecin fut demandé qui lui prodigua des soins. Cependant, malgré la médication, elle demeurait insomniaque, d'une grande fatigabilité qui allait en augmentant, sans courage et même très souvent triste, songeant que la maladie qui avait fait mourir trois de ses frères pouvait lui réserver le même sort. Elle maigrit graduellement sans toutefois ressentir de troubles digestifs et tout en conservant un assez bon appétit. De temps en temps elle s'apercevait que son écriture changeait de caractère, un léger tremblement ne lui permettait plus une écriture aussi régulière ; même la broderie qu'elle faisait n'avait plus la perfection d'autrefois à cause d'un léger tremblement de ses mains.

Donc, d'avril 1935 à l'été 1936 : Insomnie, grande fatigabilité, dépression, perte de force, tristesse, amaigrissement, appétit conservé. Changement constaté dans son écriture et sa broderie.

Durant l'été 1936, les symptômes déjà constatés augmentèrent d'intensité.

Puis commença à apparaître de la raideur aux extrémités des 4 membres, aux doigts, aux poignets et aux orteils. Les doigts de même que les poignets prirent l'attitude fléchie. Elle éprouvait beaucoup de difficulté à étendre la main et à défléchir les doigts. Les orteils fléchis nuisaient à sa marche.

Cette contracture était intermittente laissant la malade bien pendant 2 à 3 jours.

Sa démarche devenant de plus en plus difficile de même que l'alimentation par suite de la dysphagie et de l'impossibilité de porter bol ou cuillère à sa bouche sans les renverser, elle dut prendre le lit au début d'octobre 1936. Des troubles de la parole avaient aussi été signalés.

Elle conserva toujours un bon appétit, pas de troubles digestifs, pas d'ictère, mais un amaigrissement prononcé et la disparition de l'état dépressif.

Examen à l'entrée, 22 octobre 1936.

La malade est au lit, couchée en chien de fusil, facies hébété, légère exophtalmie, pupilles très dilatées mais régulières, réflexivité tendineuse vive sans Babinski. Comprend les questions mais n'y répond qu'en bredouillant.

Très maigre, attitude de décérébration. Tête renversée, bouche largement ouverte, montrant une langue sèche et instable. Accuse de la dysphagie.

Contracture des deux membres inférieurs en flexion ; contracture marquée aux orteils, (celles-ci sont fléchies) des doigts et des poignets que l'on a peine à défléchir.

Etat physique actuel : 15 décembre 1936.

Aspect général : Facies mobile, pâleur de la peau et des muqueuses, amaigrissement.

Tube digestif : Bouche fréquemment ouverte, plusieurs dents extraites, hémorragies gingivales fréquentes avant les avulsions dentaires.

Langue instable par intermittence.

Estomac et intestin sans particularité.

Foie : rien d'anormal à la percussion, la palpation est rendue impossible en raison de la contracture musculaire.

Rate : percutable.

App. respiratoire : Respiration soufflante aux deux bases, ni toux, ni expectoration.

App. cardio-vasculaire : A signaler, un souffle systolique intense au foyer pulmonaire inchangé par variations de position de la maladie.

Tension artérielle : 130-75 Pachon I. O. 5½.

App. génito-urinaire : Rien à signaler à l'examen clinique.

Examens de laboratoire. Urines : plusieurs échantillons prélevés par cathétérisme ont été analysés. L'albuminurie s'est révélée persistante ; les taux du début se chiffraient entre 0 gr. 40 et 0 gr. 25 avec présence de cylindres granuleux et hyalins. La glycosurie ne fut jamais constatée. Le chiffre de l'urée de l'urine, avec un régime hypoazoté fut en moyenne de 12 gr. par 24 heures.

Urobiline : en quantité *massive* dans tous les échantillons.

Corps cétoniques : traces quelquefois.

Pigments biliaires : absence.

Épreuve de galactosurie provoquée : taux de 1 gr. 30 pour 1000 pour la première miction. Sur les trois mictions suivantes : absence complète d'élimination. Par conséquent : épreuve normale, ce chiffre étant inférieur à 6 pour 1000.

Épreuve de la phénolsulfonephthaléine : taux d'élimination du colorant : 30% (signe d'insuffisance rénale).

Sang : Bordet-Wassermann : négatif.

Urée du sérum sanguin : 0 gr. 64 à l'arrivée.

Cholestérol total par litre : 1 gr. 90.

Bilirubinémie : (technique de Meulengracht) 3 unités.

Chiffre considéré comme valeur normale.

Épreuve d'hyperglycémie provoquée : à une heure et demie du début, élévation à 1 gr. 20 ; puis nouvelle ascension à 1 gr. 30 après trois heures.

Cette épreuve indique un trouble de la glyco-régulation en raison de l'ascension irrégulière, tardive et prolongée de l'élimination.

Absence complète de glycosurie au cours de l'épreuve.

L'étude du temps de saignement, du temps de coagulation et de la fragilité vasculaire n'a rien révélé d'anormal de ce côté.

Examen hématologique : Globules rouges : 3,180,000 ; hémoglobine 75% ; valeur globulaire 1 ; globules blancs : 4,650.



Malade au repos



Tremblement kinétique

R
R
R
T
I

d'insu
et en
S
et à l
nysta

I
norm

R
M

il pré

C
sur l'

lorsqu
d'elle

muscu
le bra

I
mode

A
L

T
N

deux
orteil

D
et sou

doulc
depu

M
A

ment

Poikilocytose avec augmentation du diamètre moyen des hématies.

Formule leucocytaire : aucune anomalie.

Liquide céphalo-rachidien : B. W : négatif.

Tous les autres examens habituels ont donné des résultats normaux.

De cet ensemble d'examens biologiques, nous relevons des signes nets d'insuffisance rénale, des signes plus discrets de fonctions hépatiques troublées et enfin une anémie symptomatique d'intensité moyenne.

Système nerveux : Pupilles très dilatées. Réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pupilles régulières, égales des deux côtés. Pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire. Pigmentation verdâtre de la cornée.

Dysphagie, dysarthrie intermittente. Réflexe vélo-palatin et nauséux, normaux. Tremblement léger de la langue.

Paires craniennes, normales.

Malgré l'instabilité du membre supérieur nous pouvons dire qu'au repos il présente l'attitude suivante :

Contracture en flexion des doigts et tendance au renversement de la main sur l'avant-bras. Le membre supérieur droit est celui qui s'agite le plus lorsque la malade veut parler et bouger. Le gauche est plutôt inerte près d'elle, comme un bras paralysé (elle le dit paralysé, et cependant la force musculaire est conservée dans les trois segments). La force est intacte dans le bras droit.

Les réflexes tendineux sont égaux, la sensibilité est conservée à tous les modes.

Atrophie musculaire des éminences thénor et hyporthénor.

Léger tremblement kinétique.

Torsion des bras à l'occasion de mouvements.

Membres inférieurs : Réflexes tendineux vifs. Clonus du pied des deux côtés. Pas de Babinski, ni d'Oppenheim. Contracture en flexion des orteils, attitude de paraplégie en flexion sans paralysie.

Douleur aux orteils par suite de la contracture. La marche est difficile, et souvent elle est obligée de marcher sur des orteils fléchis, donc démarche douloureuse, les jambes sont raides, elle craint de tomber, gardant le lit depuis 2 mois.

Ne peut s'asseoir dans son lit à moins d'avoir reçu une légère poussée.

Psychisme : A son arrivée rien de spécial n'est constaté au point de vue mental. Actuellement, l'intelligence semble bien conservée, la malade est

consciente de son état. Bien orientée dans le temps et dans le lieu, elle est très attentive lorsqu'on lui parle et elle s'intéresse à tout ce qui l'entoure.

La mémoire est conservée, c'est elle qui nous donne tous les renseignements.

Hyperaffectivité, elle se montre reconnaissante, même plus que normalement. Pour chaque personne qui l'approche, elle excelle dans les mots de tendresse.

La dysarthrie tend à diminuer, elle est devenue loquace et puérile.

Elle reconnaît qu'elle est atteinte de la même maladie que ses frères et sa sœur, et sans désirer mourir, elle accepte sa fin avec le sourire.

EN RÉSUMÉ

- a) Léger tremblement kinétique aux mains, rarement au repos ;
- b) de la rigidité aux membres, au tronc et au cou, de la contracture non invincible aux doigts des pieds et des mains, contracture douloureuse des orteils, contracture s'exagérant au simple mouvement ou lorsque la malade veut parler ou avaler ;
- c) spasmes de torsion des membres supérieurs, donnant l'apparence de la décérébration ;
- d) troubles de la parole et de la déglutition ;
- e) facies parfois souriant et grimaçant ;
- f) pigmentation brun-vert de la cornée ;
- g) troubles psychiques, puérilisme ;
- h) pas de signe de la série pyramidale, c'est une impotente par hypertonie et rigidité.

Tous ces signes et les symptômes du mode de début de la maladie, l'observation personnelle de sa sœur avec même tableau clinique et les études anatomo-pathologiques, confirment la maladie de Wilson. La connaissance de la mort d'un frère ayant présenté les mêmes tremblements, contractures, troubles de la parole et de la déglutition, ne nous font pas hésiter à poser le diagnostic de Maladie de Wilson, avec l'assertion du 3e cas dans une même famille.

Nous négligeons de considérer les deux autres frères morts, comme ayant été atteints du même syndrome neurologique, car les renseignements pris chez la malade sont sujets à critique.

Le seul diagnostic que nous pourrions envisager serait celui de la pseudo-sclérose, type Westphal, Strumpell, mais comme la discussion n'est pas close sur l'autonomie de ces deux maladies de dégénérescence pallido-striée, nous croyons sincèrement que celle-ci conviendrait plus à une assemblée de neurologistes qu'à une assemblée de médecins.

Permettez-nous, cependant, de vous énumérer quelques raisons contenues dans un article du *Journal de Médecine de Lyon*, année 1935, écrit par MM. J. Froment, P. Bonnet, et R. Masson, en faveur de l'autonomie de la Maladie de Wilson et de la Pseudo-sclérose :

« Le masque grimaçant du Wilsonien aux muscles du cou convulsivement tendus, à la bouche béante et tordue qui livre passage à une langue non moins convulsée : véritable « masque de gargouille » ; les contorsions grotesques de ses membres qui devant l'acte à accomplir, surtout s'il y a témoin, se cabrent, se crispent fuient et se refusent, ne proclament-ils pas aux yeux du moins averti que des spasmes hypertoniques plus ou moins généralisés sont ici et de beaucoup l'élément prédominant, le tremblement étant réduit au rôle simple de comparse.

Ces spasmes qui capricieusement se déclenchent et non moins capricieusement cèdent, bloquent plus ou moins parfois déglutition et parole, pouvant réaliser de complètes anarthries striées.

Rien de tel dans la pseudo-sclérose qui nullement ne grimace et dont les gestes ne semblent gênés que par le violent tremblement qui les contrarie. Si la parole est ici altérée, elle ne l'est que de manière discrète : la parole n'y est que lente, trainante et scandée, mais l'articulation des syllabes y devient tout à fait nette. Il n'y a pas d'hypertonie notable. Le tremblement est ici non seulement le protagoniste, mais il semble encore dans les cas les plus typiques, occuper seul la scène clinique où peu s'en faut.

Qu'en cours d'évolution ces deux syndromes fatalement progressifs, tendent par la suite à plus ou moins se confondre et puissent devenir indiscernables ; que leurs lésions s'apparentent étroitement, nul ne songe à le méconnaître. Il n'en demeure pas moins qu'à l'origine ils diffèrent considérablement, montrant clairement que les mécanismes physiologiques — indiscutablement striées — qui ont été d'abord en cause, ne sont plus du tout les mêmes ici et là.

Cette considération n'est-elle pas suffisante pour légitimer le maintien du syndrome pseudo-sclérose qui, si mal nommé qu'il ait été, n'en a pas moins sémiologiquement et physiologiquement tout droit à l'autonomie ? »

Dans le même article, nous trouvons, cité de HALL, un autre argument d'ordre anatomo-pathologique, en faveur de cette autonomie.

Confrontant les lésions de la maladie de Wilson et celles de la pseudo-sclérose, Hall, dans sa remarquable monographie intitulée : La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose, établi, en 1921, entre ces deux dernières affections le parallèle suivant :

« Dans la pseudo-sclérose, écrivait-il, on ne trouve pas d'altérations macroscopiques, mais par contre au point de vue microscopique, on constate un processus étendu à la plus grande partie du système nerveux central et qui est cependant localisé principalement dans les ganglions basilaires. Au contraire dans la dégénérescence lenticulaire progressive on voit des processus macroscopiques très prononcés sous forme de cavités et de ramollissements dans le noyau lenticulaire, tandis que le reste du système nerveux central ne présente que des modifications tout à fait minimales. Ce qui d'autre part paraît commun aux deux affections c'est que les altérations se manifestent principalement par une production anormale de névroglie avec disparition concomitante du tissu nerveux et ce processus évolue sans modification inflammatoire. »

La maladie de Wilson et la pseudo-sclérose n'ont pas gardé d'ailleurs — au même titre que le cercle vert péricornéen — la dégénérescence hépato-lenticulaire en propriété exclusive. Thomalla, en 1918, Wimmer et Neel, en 1920, la retrouvèrent dans la dysbasia lordotica. Ainsi se posa la question de l'autonomie ou de la non-autonomie du syndrome anatomo-clinique pseudo-sclérose. HALL n'allait-il pas jusqu'à proposer de réunir en une seule et même entité morbide, maladie de Wilson, pseudo-sclérose et spasme de torsion ?

ÉPILEPSIE POST-TRAUMATIQUE

par

Mathieu SAMSON

Pathologiste à l'Hôpital St-Michel-Archange

« La croyance à une épilepsie essentielle, maladie autonome, ne doit plus être acceptée aujourd'hui ; en effet, l'épilepsie n'est plus une maladie véritable, elle n'est qu'un syndrome anatomo-clinique. » (Abadie).

Après les nombreux travaux publiés en ces dernières années et en particulier à la suite du congrès international de Londres (1935) l'on est en droit de considérer comme défectueux et erroné le terme d'épilepsie essentielle.

Toutes les crises d'épilepsie sont symptomatiques et l'on peut retrouver comme causes les plus fréquentes : les traumatismes obstétricaux, les traumatismes cranio-cérébraux et les toxi-infections infantiles.

« Il est incontestable que bien souvent, on ne peut déceler, malgré toutes les investigations cliniques, bactériologiques et humorales, les causes réelles de certaines crises épileptiques, spécialement chez les individus jeunes. » (Guillain, Mollaret).

Il ne faut pas alors, en déduire que nous sommes en présence d'épilepsie dite idiopathique ; il faut plutôt s'en prendre au fait que nos moyens d'investigation n'ont pas encore atteint la perfection désirable.

Bien que les traumatismes soient reconnus comme étant une des causes les plus fréquentes de l'épilepsie, l'on néglige trop souvent à l'interrogatoire et à l'examen des patients de les rechercher.

Nous en profitons pour vous présenter l'observation d'un malade ayant souffert d'épilepsie généralisée, dont l'origine traumatique ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

OBSERVATION: (Drs Gustave Desrochers, J.-A. Huard.) Joseph T... âgé de 66 ans a été admis à l'Hôpital St-Michel-Archange le 6 septembre 1935, en raison de troubles mentaux, qui semblent remonter à plusieurs années et qui se sont aggravés ces derniers temps.

On mentionne en plus que le malade est un épileptique depuis l'enfance, mais que c'est surtout depuis l'âge de 30 ans que les crises ont pris un caractère d'intensité et de fréquence beaucoup plus marquées. Il ferait en moyenne 3 ou 4 accès quotidiens ; crises toniques et cloniques généralisées avec perte de connaissance.

Il nous a été impossible d'obtenir plus de précision sur le mode de début ou sur les autres caractères cliniques de ses accès.

Tout ce que l'on sait, c'est qu'à la suite de chaque épisode convulsif le patient demeure somnolent et que probablement les troubles de l'humeur et du caractère, mentionnés sur le certificat d'internement, se manifestent surtout à la suite de ces crises convulsives.

Aucun autre renseignement concernant ses antécédents personnels ou héréditaires n'a pu être obtenu.

Lors de l'admission, le malade s'est montré, en réalité, beaucoup plus atteint au point de vue mental qu'on ne le laissait supposer. On notait un état démentiel, caractérisé par une désorientation dans le temps et dans l'espace, troubles de la mémoire, troubles de l'humeur et du caractère, compréhension perturbée, conscience partielle de l'état morbide ; en plus il présentait une surdité assez accentuée et un défaut de parole qui rendait l'interrogatoire à peu près impossible.

Au point de vue physique : L'examen du cœur, des poumons n'offre rien de particulier. La pression artérielle est de 115-70, au Tycos. Les artères radiales sont en grain de chapelet. Les appareils digestif et génito-urinaire ne présentent aucune anomalie. Azotémie. 0.31.

Les seuls signes objectifs qui ont été décelés au cours de l'examen neurologique consistent dans une réflexivité tendineuse exagérée au membre inférieur droit avec un signe de Babinski positif de ce côté.

Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif.

La ponction lombaire donne une tension de 48 cm. en position assise, le taux d'albumine est de 0.48 par litre, la cytologie est de 2 lymphocytes par mm³. Le benjoin colloïdal et le B. W. sont négatifs. Une deuxième ponction lombaire, faite 2 mois après n'indique qu'une tension de 18 cm.

en position assise ; le taux de l'albumine et la cytologie ne sont pas modifiés.

Au cours de son hospitalisation, le malade a continué à présenter des crises fréquentes d'épilepsie généralisée et cela malgré l'absorption journalière de deux grains de gardénal.

Les crises quotidiennes au rythme de 2 ou 3 par vingt-quatre heures, survenaient sans phénomènes prodromiques pouvant annoncer la crise, et sans manifestations jacksonniennes qui auraient pu laisser soupçonner une lésion localisée.

Progressivement l'état mental du patient s'aggrave, gâteux et grabataire, il développe des plaies de décubitus, des phénomènes infectieux apparaissent et le patient meurt le 31 mai 1936, de broncho-pneumonie.

AUTOPSIE le 1er juin 1936: Plaies de décubitus au niveau de la région lombo-sacrée et au niveau des talons. Le péricarde, le cœur et l'aorte n'offrent aucune particularité macroscopique. Plèvres : la cavité pleurale droite renferme environ 200c.c. de liquide citrin. Adhérences fibreuses lâches des deux côtés particulièrement au niveau de la cavité droite.

La rate, le foie, le pancréas, ne présentent aucune lésion macroscopique.

Poumons : Broncho-pneumonie pseudo-lobaire du lobe inférieur droit.

Abdomen : Nombreuses adhérences péritonéales, d'une part des anses intestinales entre elles, d'autre part, du gros intestin avec la face inférieure du foie.

Crâne : On constate à la convexité du crâne, la présence d'une ancienne fracture à consolidation défectueuse, avec zone de moindre épaisseur et esquille traversant les méninges et pénétrant dans la substance cérébrale sous-jacente. L'extrémité antérieure de cette fracture effleure la suture fronto-pariétale gauche à 1.5 cm de la suture interpariétale, elle se dirige obliquement en arrière et à droite et se termine légèrement au delà de la suture interpariétale qu'elle traverse ; elle présente une longueur d'environ 6 cm.

Cerveau et méninges : Sur une coupe verticale des hémisphères passant par le bourrelet du corps calleux on constate la présence d'une cavité kystique, lésant la substance corticale et sous-corticale du lobule paracentral gauche et des régions avoisinantes des circonvolutions frontale ascendante et première frontale ; la paroi supérieure de cette cavité est constituée par les méninges et les parois latérales et inférieures par le parenchyme nerveux. Elle offre un diamètre antéro-postérieur de 3 cm. une profondeur de 1.2 cm. et une largeur de 0.6 cm.

La dure-mère est adhérente d'une part au pourtour de cette cavité, d'autre part à la lésion osseuse.

EXAMEN MICROSCOPIQUE : Cet examen nous permet de constater que la perte de substance cérébrale est une lésion très ancienne, bordée par un tissu conjonctivo-glial, dans lequel le tissu névroglique fibreux prédomine nettement.

Les colorations spéciales pour la myéline ne font voir aucune dégénérescence des voies supérieures ; l'on constate une légère pâleur du faisceau pyramidal croisé droit au niveau des régions lombaire et sacrée.

EN RÉSUMÉ : Cet individu s'est présenté à nous comme un épileptique de vieille date dans l'histoire duquel on ne relevait aucun incident permettant d'expliquer l'origine de ses crises. Même à l'examen, on ne décelait que de légers signes d'irritation pyramidale, localisés au membre inférieur droit, que l'on a attribués à tort, à une lésion vraisemblablement d'origine vasculaire, vu l'âge du malade et l'état de ses artères radiales.

La lésion véritablement responsable de cette épilepsie est un ancien traumatisme du crâne apparemment oublié ou dont on avait sous-estimé l'importance.

Or, il s'agit, dans le cas présent, d'un traumatisme important du crâne et cependant on a négligé d'en faire part dans l'histoire du malade. Que penser alors des traumatismes moins graves qui souvent ne laissent pas de traces extérieures visibles et qui, on le sait, peuvent être suivis immédiatement ou beaucoup plus tard, après un intervalle libre, de troubles sérieux des fonctions nerveuses.

L'on ne saurait trop insister sur la fréquence des traumatismes dans la genèse de certaines affections encéphaliques ; traumatismes dont on a pendant trop longtemps, minimisé la valeur dans l'étiologie de ces affections.

Pour l'étude étiologique de l'épilepsie, l'emploi des rayons X est de première importance. En effet, chez tout épileptique une radiographie simple du crâne doit compléter l'examen clinique. Et si les renseignements obtenus ne sont pas suffisants, il faut recourir à l'encéphalographie, procédé qui nous permet de déceler des lésions focales dont l'examen clinique seul ne permet pas souvent d'apprécier l'étendue et la localisation précise.

Dans certains services, et particulièrement dans les services de neurochirurgie, l'examen clinique et les examens de laboratoire sont toujours suivis, non seulement d'une radiographie simple, mais aussi d'une encéphalographie quel que soit le type d'épilepsie en cause.

Depuis que l'on pratique l'examen radiographique en série chez les épileptiques de toute espèce, on est surpris de voir la quantité de cas où l'on peut relever comme cause de l'épilepsie soit un ancien traumatisme de l'enfance soit une autre lésion localisée mais non traumatique et qui ne s'était pas manifestée par des signes cliniques précis.

SOMMAIRE

I — Le patient est un épileptique depuis sa tendre enfance ; ses accès sont devenus plus fréquents depuis l'âge de 30 ans.

II — Il présente, en plus, des signes discrets d'irritation pyramidale localisée.

III — L'autopsie révèle une lésion cranio-cérébrale importante passée inaperçue à l'examen clinique courant. C'est pourquoi :

IV — Chez tout épileptique, l'examen radiographique doit être le complément nécessaire des études étiologiques de la clinique et du laboratoire.

BIBLIOGRAPHIE

- I — O. CROUZON. Le syndrome épilepsie. *Gaston Doin et Cie.* 1929.
II — Ph. PAGNIEZ. L'épilepsie. *Masson et Cie.* 1929.
III — ABADIE. L'étiologie générale de l'épilepsie commune. *Revue Neurologique.* 64 : 641, 1935.
IV — HEUYER. Etiologie des épilepsies infantiles. *Revue Neurologique.* 64 : 486, 1935.
V — FOERSTER, PENFIELD. The structural basis of traumatic epilepsy. *Brain.* 53-99, 1930.
VI — FOERSTER, PENFIELD. The traction of the cicatrix on and in the brain in traumatic epilepsy ; its significance for the occurrence of attacks and for therapy. *Arch. of Neuro. and Psych.* Tome 1, page 396. 1931.
VII — PENFIELD. Epilepsy and surgical therapy. *Arch. of Neuro. and Psych.* 36 : 449, 1936.
VIII — GUILLAIN, MOLLARET. Les crises épileptiques jacksonniennes ou généralisées au début de la sclérose en plaques. *Bull. de l'Académie de Médecine.* 115 : 620, 1936.

REVUE GÉNÉRALE

COPROLOGIE CLINIQUE ⁽¹⁾

(suite et fin)

par

Henri MARCOUX

Chef du laboratoire de l'Hôpital Laval

EXAMEN CHIMIQUE DES SELLES

L'analyse chimique des matières est la troisième étape de l'examen coprologique. Plusieurs recherches peuvent être faites. Nous n'indiquerons que les principales.

1.— Recherche des pigments biliaires.

On ne trouve normalement dans les matières fécales que de la stercobiline. Pour la recherche des pigments biliaires, tous les auteurs recommandent la réaction de Grigaut (acide chlorhydrique et perchlorure de fer) et la réaction au sublimé. Avec toutes deux, on obtient une teinte verte pour la bilirubine et une coloration rouge pour la stercobiline.

La bilirubine existe normalement dans l'intestin grêle ; à partir du caecum, on trouve de la stercobiline.

La recherche des pigments biliaires, en coprologie, renseigne sur les activités suivantes du tube digestif :

(1) Cf. *Laval Médical*, tome I, nos 3 et 9, pp. 98 et 301.

a) La présence de bile dans les selles indique que la bile a été déversée dans l'intestin.

b) Si les réactions sont complètement négatives, on peut être sûr que la bile n'est pas parvenue jusqu'à l'intestin.

c) S'il y a de la bilirubine, on doit rechercher d'autres signes indiquant une évacuation trop rapide à partir du caecum ou de l'iléon.

d) La présence de stercobiline est un bon signe que le bol fécal s'est arrêté suffisamment longtemps dans le gros intestin.

e) La recherche positive des pigments biliaires permet de séparer les selles blanches qui ne contiennent que du stercobilinogène des selles véritablement acholiques (par rétention biliaire ou obstruction des voies biliaires).

2.— Dosage de la stercobiline.

Le dosage de ce pigment fait plus que nous renseigner sur le fonctionnement du foie et la perméabilité des voies biliaires, car il aide à différencier les ictères par rétention des ictères par hémolyse. On peut aussi, par ce moyen, étudier toutes les hémolyses. Goiffon affirme, en effet, que « la quantité de ce pigment est approximativement la mesure de l'hémolyse ». Normalement, on trouve dans les matières quatre-vingts à deux cents milligrammes de stercobiline par vingt-quatre heures.

Le chiffre diminue quand il existe une rétention biliaire plus ou moins complète ; il augmente au cours des épanchements sanguins et quand il se fait une destruction exagérée de globules rouges.

3.— Recherche et identification des albumines.

Il n'y a pas d'albumine soluble dans une selle normale. Pour comprendre l'importance de cette recherche, il suffit de se rappeler que toutes les albumines alimentaires sont digérées avant de parvenir au côlon. « Toutes les albumines complexes paraissant dans les selles proviennent du tube digestif », écrit Goiffon.

En conséquence, lorsqu'une selle, qui n'a pas les caractères d'une diarrhée, renferme de la stercobiline et des protides, ces albumines sont d'origine intestinale et pathologiques. Il y a lésion de la muqueuse.

Pour distinguer les diverses albumines solubles que l'on peut trouver anormalement dans les matières fécales, GOIFFON emploie la méthode du col-

lage à l'acide acétique, à l'acide trichloracétique, au sublimé et au réactif phosphotungstique de FOLIN.

a) S'il y a collage par l'acide acétique, il y a du mucus (côlite).

b) Quand un collage net est produit par l'acide trichloracétique, on a affaire soit à de la mucine, soit, quand la première réaction est négative, à un suintement sanguin des parties basses de l'intestin.

c) Le collage au sublimé, le plus important de tous pour le diagnostic de la côlite, signifie qu'il y a lésion de la muqueuse (ulcérations intestinales).

d) Le collage par le réactif de FOLIN, qui ne doit être pris en considération que pour des selles liquides ou pâteuses, indique une côlite droite sans diarrhée colique.

4.— Dosage des acides organiques.

Une des recherches les plus importantes dans l'analyse de l'orientation de l'activité microbienne (fermentations ou putréfactions) dans l'intestin est le dosage des acides organiques totaux. Ces acides gras formés aux dépens des sucres surtout (GOIFFON), et, exceptionnellement, des graisses (Marcel LABBÉ) irritent la muqueuse de l'intestin, causent de l'hypersécrétion dans le côlon, et, souvent, une côlite par fermentation (M. LABBÉ, H. LABBÉ et F. NEPVEU).

La quantité normale de ces acides, dosés par la méthode de R. Goiffon et F. Nepveux, est de quatorze à seize centimètres cubes par cent grammes de selles.

En général, on peut dire qu'une selle contenant moins de quatorze d'acides organiques peut être considérée comme une selle où prédominent les processus de putréfactions (protides) tandis qu'un chiffre supérieur à seize indique une tendance à l'exagération des fermentations (hydrates de carbone).

Ce n'est pas la seule signification du taux des acides organiques, car on peut avoir, par exemple, une augmentation des acides dans la stase colique droite et une diminution dans les selles de fausse diarrhée (dilution) et les matières provenant du petit intestin.

5.— *Dosage de l'ammoniac.*

L'ammoniac provient des putréfactions albuminoïdes. Son augmentation (au-dessus de quatre par cent grammes de selles) indique putréfactions exagérés ou selle provenant du grêle (acides aminés). La diminution de l'ammoniac fécal indique, en général, qu'il y a augmentation des fermentations (GOIFFON). Marcel Labbé croit que l'ammoniac augmente lorsqu'il y a une irritation de la muqueuse et troubles de la sécrétion ou du transit de l'intestin.

6.— *Dosage des graisses.*

Le dosage des graisses est très important au cours des insuffisances biliaire et pancréatique.

Comme il serait trop long de donner, à propos du dosage des graisses fécales, toutes les explications qui sont nécessaires à sa bonne interprétation, je me contenterai de rappeler que, d'après Goiffon, il faut considérer trois coefficients.

I. Le coefficient d'*utilisation des graisses* s'abaisse s'il existe un trouble des fonctions biliaires ou pancréatiques ou un défaut d'absorption.

II. Le coefficient de *dédoublement* diminue au cours de l'insuffisance pancréatique.

III. Le coefficient d'*absorption* diminue dans l'insuffisance biliaire et quand la muqueuse intestinale absorbe mal.

7.— *Indice d'oxydation des selles.*

Marcel Labbé et ses collaborateurs en font un test des putréfactions. Goiffon ajoute qu'on peut, par le dosage de l'oxydabilité des selles, mesurer l'activité des anaérobies intestinaux.

La selle normale a un indice de six milligrammes. Dans les affections où les putréfactions sont exagérées, l'indice marque dix ou même vingt milligrammes ; tandis qu'il s'abaisse (un à trois) dans les fermentations (GOIFFON) et les diarrhées d'origine caecale (Marcel Labbé).

8.— Recherche du sang dans les selles.

On peut rechercher le sang dans les selles par les méthodes bien connues de Boas, de Kastle-Meyer et de Rolland et Thévenon. Il est inutile d'indiquer dans quelles circonstances ces réactions doivent être employées. Je me contenterai de dire que la recherche chimique de l'hémoglobine est à peu près la seule qui puisse indiquer qu'il y a, dans l'intestin, une hémorragie. Le microscope ne retrouve que le sang hémorroïdaire et celui qui vient de lésions très basses.

SYNDROMES COPROLOGIQUES

Avant de terminer cette revue de la coprologie, il faut dire un mot de quelques-uns des syndromes coprologiques qu'il est utile de connaître en pratique médicale. Ici, comme dans toutes les autres parties de la pathologie la clinique doit revendiquer ses droits et toutes les constatations du microscope et de la biochimie ne tendent qu'à préciser les données de l'examen médical.

Les principaux syndromes dont je me propose de parler sont les *diarrhées*, les *fausses diarrhées*, la *constipation*, les *côlites*.

I.— Diarrhées

La diarrhée, écrit Marcel Labbé, « désigne la fréquence excessive et la consistance liquide des évacuations intestinales ».

On peut diviser les diarrhées en deux grandes classes :

- a) Diarrhées de l'intestin grêle, par hypersecrétion, excès du péristaltisme, déficience de la digestion ou de l'absorption.
- b) Diarrhées du gros intestin : côlites, typhlocôlites, rectocôlites.

Quelles que soient la cause et les manifestations cliniques particulières aux différentes formes de l'évacuation accélérée de l'intestin, les signes coprologiques sont presque toujours les mêmes. Au microscope on voit une *hypodigestion* de la cellulose et de l'amidon, et de la flore iodophile en grande quantité. Quant à la dilution des matières, rappelons-nous que la diarrhée n'implique pas toujours que la selle est liquide.

Le diagnostic de localisation se fait sur certaines constatations comme l'aspect macroscopique spécial des selles aux différents segments de l'intestin,

la réaction, la présence de stercobiline (caecum, côlons) ou de bilirubine (intestin grêle), la flore microbienne.

Ici, il est indispensable d'ouvrir une parenthèse pour parler de la selle infantile qui, normalement, peut avoir une réaction acide, contenir des acides organiques à un taux variant entre vingt et vingt-cinq en même temps que l'amidon et la cellulose sont très mal digérés. Le volume des selles est anormalement abondant. Chez l'adulte, on peut trouver, d'après Goiffon, des selles qui, tout en étant moulées, sont molles, ont une coloration brun-jaune et un volume exagéré et présentent au microscope les caractères des selles d'enfant. On aurait alors affaire à une diarrhée colique avec stase à gauche.

Les diarrhées qui sont produites par une insuffisance digestive ou par une réaction de la muqueuse intestinale présentent les caractéristiques des insuffisances digestives et des côlites.

Diarrhées prandiales. Type assez intéressant de la diarrhée, cette anomalie du transit intestinal est assez souvent mal interprétée, parce que l'on pense qu'elle ne peut être que la conséquence d'une déviation des fonctions hépatiques et qu'on l'étiquette diarrhée biliaire de LINOSSIER.

Comme certaines évacuations intestinales suivent *immédiatement* l'ingestion d'aliments, il convient d'en faire le diagnostic précis.

Diarrhée prandiale des biliaires (LINOSSIER). Goiffon en signale les différents symptômes de la façon suivante. Chez un sujet cholécystiasique et surtout chez les nerveux, principalement au *repas du midi*, une diarrhée se produit impérieuse « aux premières bouchées ou au sortir de table ». Le début, très brusque, est marqué par une douleur au creux épigastrique ou au point vésiculaire. C'est une douleur «angoissante de torsion». Puis, coliques et envie impérieuse. Après la défécation, tous les malaises disparaissent. Les matières évacuées se composent de bile pure ou de bile contenant quelques débris fécaux. L'évacuation, qui est copieuse, produit une vive sensation de brûlure. L'examen chimique y découvre une quantité considérable de *bilirubine*, des traces seulement de stercobiline.

Or, les colitiques peuvent souffrir de diarrhée prandiale, et, très souvent, ils ont une selle après le repas du midi. Mais, en général, il n'y a pas de colique, la selle est liquide ou molle et les aliments sont digérés plus ou moins, suivant le point de départ de l'évacuation. D'après les caractères de la selle,

on peut s'apercevoir que l'on a affaire à une fausse diarrhée. La caractéristique de cette selle post-prandiale dans la cœlite, c'est que l'intestin, « exagérant un réflexe gastro-colique normal, évacue le contenu du côlon ». Elle ne doit pas contenir de bilirubine, dans la grande majorité des cas.

II.— *Les fausses diarrhées*

L'étude clinique de la fausse diarrhée a été faite surtout par A. Mathieu et R. Goiffon.

Les selles de fausse diarrhée ont plusieurs aspects. (GOIFFON).

a) On peut trouver quelques débris fécaux accompagnés d'une grande quantité de liquide ou une masse pâteuse.

b) Ou bien il s'agit d'une masse fécale suivie « d'une deuxième évacuation puréiforme brune ».

c) D'autres fois, « un fragment très pâteux ou liquide précède une partie moulée ». « Ce sont les sérosités de la dernière partie du côlon enflammé qui ont dilué soit la totalité, soit la première ou la dernière partie de la colonne fécale. » (Goiffon).

Quelle que soit l'apparence des selles, *il n'y a pas de transit accéléré*. Les selles sont restées dans le côlon suffisamment longtemps ou trop longtemps, comme le prouvent la réaction alcaline, la bonne digestion de tous les aliments, les acides organiques (taux diminué), la présence de l'ammoniac et de la stercobiline. D'un autre côté, la dilution des acides organiques, la diminution du chiffre de l'ammoniac et la présence de nucléo-albumines font la preuve que la selle contient du liquide d'hypersecretion. Le collage montre la présence de mucus et d'albuminoïdes. Il y a, dit GOIFFON, « cœlite terminale avec exsudation ».

Rappelons-nous que ces fausses diarrhées font souvent partie des syndromes de stase intestinale dont les signes cliniques sont maintenant bien connus. Pour comprendre tous les symptômes des stases, je crois qu'il n'est pas inutile de redire, avec Chiray, que « les stases intestinales droites sont toxiques ; les stases gauches, relativement bien tolérées. »

III.— *Constipation*

D'après Marcel Labbé, « la constipation désigne la rareté et l'insuffisance des évacuations alvines ». Cette définition répond bien aux constatations cliniques ; mais rappelons-nous cependant que la coprologie microscopique peut révéler, comme dans certains cas de fausse diarrhée, de véritables constipations, même lorsque les évacuations intestinales prennent les caractères de la diarrhée.

Les principales causes de la constipation peuvent être ainsi résumées : (M. Labbé).

a) Sténose de l'intestin.

b) L'insuffisance motrice de l'intestin qui se caractérise par de l'atonie intestinale et la stase des matières. CHIRAY souligne avec raison qu'il y a « des stases vraies et des stases cachées » qu'il faut contrôler par l'examen coprologique et l'exploration radiologique. Je ne fais que rappeler ici, en passant, le rôle, souvent prépondérant dans la stase, de l'appendiculotiphlo-côlite (CHIRAY).

L'atonie intestinale peut être due aussi à la paresse des muscles défécateurs (constipation rectale ou dyschésie de HERTZ).

c) Un spasme intestinal peut aussi produire la constipation (constipation spasmodique).

d) Les fautes d'alimentation, l'exagération de la digestion ou de l'absorption de l'intestin (« côlons voraces » de Strassburger), peuvent produire un bol fécal insuffisant et de la constipation.

e) La constipation fait enfin partie d'un grand nombre de syndromes toxiques ou infectieux.

La rareté, le petit volume, la consistance dense et la coloration foncée des selles sont les principaux symptômes de la constipation, à part les répercussions réflexes et toxiques de cette entité morbide.

En coprologie, toutes les constipations ont la même traduction microscopique que l'on peut résumer ainsi : SURDIGESTION DES ALIMENTS (fibres musculaires peu abondantes et très digérées, peu de cellulose et absence complète d'amidon). La réaction des matières est *alcaline*. Les pigments biliaires sont représentés par de la stercobiline.

IV.—*Côlites*

Pour Goiffon, la côlite est produite par « l'altération ou l'irritation de la muqueuse colique ».

Que l'on soit en face d'une côlite infectieuse, toxique ou parasitaire, les principaux signes coprologiques de cette affection sont les suivants :

1.— Constatation de pus (côlon gauche) ou de sang.

2.— *La présence de mucus*. On sait que le mucus mêlé à une selle de consistance anormale doit faire penser que la muqueuse colique irritée est anatomiquement normale (côlite bénigne). Si la muqueuse est gravement lésée, les glandes intestinales sont détruites, et il ne se fera pas de mucus, même au cours d'une côlite très accentuée. (côlite grave).

3.— *Présence dans les matières d'albuminoïdes solubles*. Il faut cependant savoir que, dans l'intestin grêle, la présence d'albumines dissoutes est normale.

4.— *Dilution des selles par l'eau*. L'accentuation de la sécrétion des côlons est la conséquence d'une irritation de la muqueuse. Cette « eau d'hypersecrétion est pour nous un signe de côlite au sens strict du mot », et « elle indique un processus plus durable et plus tenace ». (GOIFFON).

5.— *Réaction alcaline des matières*. L'hyperalcalinité doit faire penser à un liquide d'hypersecrétion intestinale.

6.— *Bactériologie*. La flore microbienne peut donner le germe spécifique de l'infection intestinale.

De plus, on considère comme accompagnant les côlites, les spirilles, les blastocystis et l'*Entamoeba coli*.

Comme j'ai déjà dépassé le cadre que j'avais assigné à cette revue de la coprologie, je renvoie mes lecteurs aux traités de coprologie pour plus de détails sur les maladies de l'intestin.

Mais, avant de déposer ma plume, je tiens à redire que tous ces examens microscopiques et chimiques n'ont aucune signification si l'on ne fait un examen clinique soigneux des malades qui consultent pour des affections du tube gastro-intestinal. Le microscope ne pourra jamais remplacer un examen médical détaillé.

Je n'ai pas non plus la prétention d'avoir tout dit, et je prie mes lecteurs soucieux d'acquérir des notions précises sur la coprologie de lire les manuels et les traités de coprologie auxquels, d'ailleurs, j'ai emprunté toute la matière de ces quelques notes.

On
hommag
de voir
de la cl

R. GOIF
1933

LANGER
et C

F. BEZA
gie

M. LAB
aux
Par

M. CHIT
cin

On me permettra aussi d'ajouter que j'ai rédigé cette revue pour rendre hommage à l'enseignement de mon maître, M. Goiffon, et répondre à son désir de voir s'étendre, dans ce domaine particulier de la pathologie, l'influence de la clinique française.

BIBLIOGRAPHIE

- R. GOIFFON. Manuel de coprologie clinique, *Masson et Cie, éditeurs*, Paris, 1935.
- LANGERON et RONDEAU DU NOYER. Coprologie microscopique, *Masson et Cie, éditeurs*, Paris, 1930.
- F. BEZANCON, Marcel LABBÉ, Léon BERNARD et SICARD. Précis de pathologie médicale, t. VI, maladies de l'Intestin, *Masson et Cie*, Paris.
- M. LABBÉ, H. LABBÉ, F. NEPVEUX. Techniques de laboratoire appliquées aux maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, *Masson et Cie*, Paris, 1932.
- M. CHIRAY. Les stases intestinales. Conférence faite à la Faculté de Médecine de Québec, le 9 octobre 1936.

BIBLIOGRAPHIE

MYOSITES. ABCÈS DES MUSCLES, par J. PERGOLA. Préface du Professeur LENORMANT. Un volume de 166 pages, avec 8 figures. Prix : 35 fr. *Masson et Cie, éditeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage a pour but de faire connaître une affection peu fréquente, mais d'un puissant intérêt théorique et pratique, affection sur laquelle manque toute notion précise dans les ouvrages classiques.

Les myosites aiguës d'origine sanguine sont l'objet d'une étude minutieuse et approfondie. De nombreuses observations, des microphotographies très démonstratives illustrent les différents chapitres. Cette partie du livre intéresse autant le médecin que le chirurgien.

La deuxième partie du volume a trait aux myosites chroniques. À côté des myosites syphilitiques et tuberculeuses déjà connues et bien décrites, l'auteur insiste sur les infections musculaires d'allure froide à pyogènes banaux. Ces dernières peuvent réaliser des abcès ou des tumeurs. La myosite scléreuse, quelle que soit son étiologie simule point pour point cliniquement le néoplasme malin. L'auteur montre la difficulté de ce diagnostic et insiste sur l'incision exploratrice de contrôle et la biopsie.

L'anatomie pathologique des myosites aiguës et chroniques décrite avec soin est accompagnée d'une belle iconographie.

Enfin le traitement est l'objet d'une bonne mise au point.

DIRECTIVES EN PRATIQUE MÉDICALE. TERRAINS ET TENDANCES MORBIDES, par André JACQUELIN, médecin des Hôpitaux de Paris. Préface du professeur F. BEZANÇON. Un volume de 208 pages

Prix : 35 fr. *Masson et Cie, Edituers*, libraires de l'Académie de médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre est conçu suivant un plan entièrement original. L'auteur y expose une sémiologie nouvelle permettant à l'étudiant, aussi bien qu'au médecin débutant, de pénétrer dans la pathologie, et d'acquérir l'esprit clinique et une perspicacité de diagnostic qu'ils n'obtiendraient souvent qu'aux prix d'une longue expérience.

En clientèle, le médecin n'aura pas seulement à connaître de la pathologie que ses évolutions ultimes, il se trouvera souvent en présence de troubles disparates, inconstants, ne correspondant pas encore aux formes cliniques qu'il connaît ; il pourra hésiter devant le traitement à suivre.

Ce livre lui apprendra à dépister les stades précoces de la maladie, à établir un diagnostic avant qu'elle ne soit devenue irréductible, à apercevoir les *tendances morbides*, de manière à savoir mettre en œuvre une thérapeutique préventive.

L'ouvrage comprend : 1° Un exposé d'ensemble du *terrain morbide*, c'est-à-dire des diverses personnalités humaines envisagées dans leur type morphologique, dans leurs prédominances endocriniennes, dans leurs déviations neuro-végétatives, dans leurs constitutions psychiques particulières, dans leurs anomalies humérales.

L'auteur a toujours le souci, au cours de cet exposé, d'en établir l'utilisation pratique à des fins de diagnostic, de pronostic et de traitement.

2° Une seconde partie est consacrée aux deux grandes *tendances morbides* et aux principaux syndromes qui en sont l'aboutissement : la tendance à l'infection tuberculeuse, et les premiers signes du début de sa localisation pulmonaire chez l'adulte ; la tendance à la diathèse dite « arthritique », et les multiples manifestations qui ressortissent à cette diathèse.

En ce qui concerne la tendance à l'infection tuberculeuse, l'auteur envisage les conditions les plus communes dans lesquelles se présente son diagnostic, il montre les bases sur lesquelles doit le plus solidement, en l'état de science actuel, être affirmée ou simplement présumée, selon les cas, l'existence d'une tuberculose pulmonaire à ses débuts. Enfin, il indique la conduite à tenir quand cette éventualité est réalisée ou menace de l'être.

En ce qui concerne la diathèse dite « arthritique », après avoir rappelé brièvement l'évolution générale de cette grande diathèse, pour marquer la place occupée, dans cette évolution, par les manifestations les plus importantes auxquelles elle donne lieu, il envisage successivement l'étude diagnostique et thérapeutique de ces manifestations démembrées et regroupées selon leurs liens physio-pathologiques.

Cette présentation permettra de dégager les grands procédés de cure qui s'appliquent, avec une égale valeur, à des manifestations en apparence différentes, telles que certains asthmes, l'urticaire, la migraine, certaines entérocrites.

Les éléments essentiels du diagnostic de ces syndromes sont rappelés succinctement ; le traitement est entièrement mis au point, l'auteur montre les principes généraux d'application, le mode d'action, les indications et les limites d'efficacité.

—
relé
la
por-
nos-
elon

qui
diffé-
ines

elés
ntre
les

1739